Amino Chercher sur Amino Se connecter Télécharger

Аниме Amino

2,201,441 Membres

Лучшее сообщество для русскоговорящих фанатов аниме! Присоединяйся к нам!

Rejoindre Maintenant Créer un Post

Sélections Récent Wiki Sondages

" Шизофрения "

Auteur:
-ˏˋ↳ ☀ солнышко ☀ ˏˊ-✄ lv15

À propos

✎... Приветствую тебя дорогой друг! В этом посте, ты узнаешь про такие заболевание как шизофрения. Приятного прочтения.

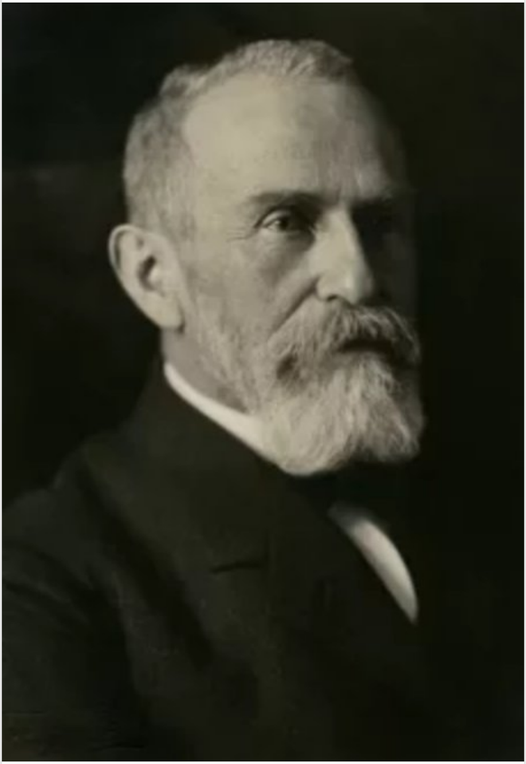
╒══════════════════╕ ‖ ➲ Информация ‖ ———— ‖ ➲ История ‖ [illegible] заболевания ‖ [illegible] ‖ ➲ Распространённость заболевания ‖ ———————————— ‖ ➲ Этиология (причины заболевания) ‖ ———————————— ‖ ➲ Прогноз ‖ ———————————— ‖ ➲ Скрининг и предложение заболевания ‖ ———————————— ‖ ➲ Общество и культура ╘══════════════════╛

●651 membres en ligne

♡ 35 Dites quelque chose...

Эта статья — о психотическом расстройстве (или группе расстройств). О его стёртых формах см. шизотипическое расстройство; о расстройстве личности с личностными и конституциональными особенностями, близкими к шизофрении, см. шизоидное расстройство личности; о нормальной разновидности характера, имеющей черты, схожие с шизофреническими, см. шизотимия.

••• 《Информация》 •••



(Эйген Блейлер (1857–1939) впервые использовал термин «шизофрения» в 1908 г.)

Шизофрени́я (от др.-греч. σχίζω — «расщеплять», «раскалывать» + φρήν — «ум, мышление, мысль»), ранее деме́нция пре́кокс (от лат. dēmentia praecox — «раннее слабоумие») или схизофрени́я — эндогенное полиморфное психическое расстройство (или группа психических расстройств), характеризующееся распадом процессов мышления и эмоциональных реакций. Шизофренические расстройства в целом отличаются характерными фундаментальными расстройствами мышления и восприятия, а также неадекватным или сниженным аффектом. Наиболее частыми проявлениями болезни являются слуховые псевдогаллюцинации, параноидный или фантастический бредлибо дезорганизованность речи и мышления на фоне значительной социальной дисфункции и нарушения работоспособности.

Многообразие симптоматики породило дебаты о том, является ли шизофрения единым заболеванием или представляет собой диагноз, за которым кроется ряд отдельных синдромов. Эта неоднозначность была отражена при выборе названия: Блейлер использовал множественное число, именуя болезнь шизофрениями.

Этимология слова, от «расщепления рассудка», вызывает путаницу — в популярной культуре заболевание смешивают с «раздвоением личности» — неточным наименованием диссоциативного расстройства идентичности. Первое известное ошибочное употребление термина отмечено в статье поэта Т. С. Элиота, опубликованной в 1933 году.

Общий риск заболевания, по данным исследований, составляет 0,4—0,6 % (4—6 случаев на 1000 человек). Мужчины и женщины заболевают примерно одинаково часто, но у женщин имеется тенденция к более позднему началу болезни.

При лечении шизофрении главной является медикаментозная терапия антипсихотиками (такими, как амисульприд, оланзапин, рисперидон, кветиапин) наряду с когнитивно-поведенческой психотерапией, семейной психотерапией, трудотерапией, социальной реабилитацией. Остаётся неясным, какие из антипсихотиков более эффективны, типичные или атипичные, тем не менее последние являются более современными и имеют меньше побочных эффектов. В тяжёлых случаях и среди тех, кому не помогают другие антипсихотики, применяют клозапин, доказавший в исследованиях наибольшую эффективность. В случае, если он не помогает, рекомендуется добавлять к нему другой антипсихотик (например, амисульприд, арипипразол) или антидепрессант (например, миртазапин, флувоксамин, циталопрам).

У больных шизофренией с большой вероятностью диагностируются коморбидные расстройства(сопутствующие болезни), — в их числе депрессии, тревожные расстройства, обсессивно-компульсивное расстройство. Сопутствующие соматические заболевания, включая диабет, сердечные и лёгочные заболевания, инфекционные заболевания, остеопороз, гиперлипидемияи гипогонадизм часто недооцениваются и недолечиваются; риск алкоголизма и наркомании составляет около 40 %. Часты социальные проблемы, такие как длительная безработица, бедность и бездомность. Повышенный риск самоубийства и проблемы со здоровьем обусловливают снижение продолжительности жизни, которая у больных на 10—12 лет меньше по сравнению с людьми, не страдающими шизофренией.

Шизофрения является одной из основных причин, приводящих к инвалидности. В исследовании, проведённом в 14 странах в 1999 году, было показано, что состояние активного психоза занимает в этом отношении третье место после полного паралича (квадриплегии) и деменции, превосходя по инвалидизирующему воздействию параплегию и слепоту.

Однако течение болезни обнаруживает значительное многообразие и не связано с неизбежностью хронического развития или прогрессирующего нарастания дефекта. Представление (прежде общепринятое), что шизофрения является постоянно прогрессирующим заболеванием, в настоящее время отвергается специалистами и не подтверждается методами нейровизуализации и исследованиями когнитивных функций, клиническими наблюдениями и патоморфологическимиданными. В некоторых случаях выздоровление бывает полным или почти полным. В числе факторов, обусловливающих более благоприятное течение, — женский пол, преобладание позитивных (в противовес негативным) симптомов, больший возраст при первом эпизоде, хороший уровень функционирования до болезни, принятие и поддержка со стороны близких и знакомых и др.

При тяжёлом варианте течения заболевания, если больной представляет риск для себя и окружающих, может потребоваться недобровольная госпитализация. Однако в Западной Европе частота и сроки пребывания в стационаре снизились, а качество работы социальных служб при этом улучшилось.

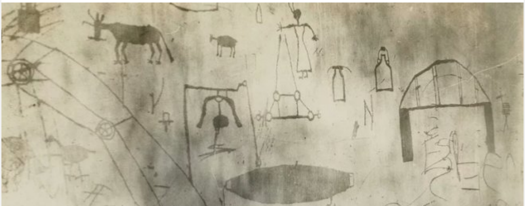
Отсутствие осознания у индивида того, что он болен — анозогнозия, может наблюдаться при шизофрении. Врачам иногда приходится сталкиваться с отрицанием болезни не только самим больным шизофренией, но и его близкими родственниками, что встречается даже среди достаточно образованных людей.

••• 《История》 •••

Описания шизофреноподобных симптомов встречаются уже в XVII веке до нашей эры, в «Книге Сердец», — части древнего египетского папируса Эберса. Изучение древних греческих и римских источников говорит о том, что, вероятно, в обществах того времени были осведомлены о психотических расстройствах, но не встречается описаний, которые удовлетворили бы сегодняшним критериям шизофрении. В то же время симптомы, напоминающие шизофрению, отмечены в арабских медицинских и психологических текстах, датируемых Средними Веками. К примеру, в Медицинском Каноне Авиценна описывает состояние, отчасти напоминающее шизофрению, которое он именует «джунун муфрит» (тяжёлое безумие) и отделяет от других форм безумия, «джунун», — таких как мания, бешенство и маниакально-депрессивный психоз.

Хотя общая концепция безумия существовала на протяжении тысячелетий, исторически первое описание шизофрении как самостоятельной нозоологической единицы было выдвинуто Виктором Хрисанфовичем Кандинским под названием «идеофрения», которая была подробно описана в его труде «О псевдогаллюцинациях» (1890). Затем, в 1893 году шизофрения была выделена в качестве самостоятельного душевного расстройства Эмилем Крепелином. Он впервые провёл грань, разделившую психотические расстройства на то, что он тогда назвал «деменцией прекокс» (с лат. — «ранним слабоумием»), синдром, описанный в 1852 году Бенедиктом Морелем в книге «Клинические исследования» под аналогичным французским названием (démence précoce) и маниакальную депрессию. Эта дихотомия остаётся важной концепцией и в современной науке.

Описания шизофреноподобных симптомов встречаются уже в XVII веке до нашей эры, в «Книге Сердец», — части древнего египетского папируса Эберса. Изучение древних греческих и римских источников говорит о том, что, вероятно, в обществах того времени были осведомлены о психотических расстройствах, но не встречается описаний, которые удовлетворили бы сегодняшним критериям шизофрении. В то же время симптомы, напоминающие шизофрению, отмечены в арабских медицинских и психологических текстах, датируемых Средними Веками. К примеру, в Медицинском Каноне Авиценна описывает состояние, отчасти напоминающее шизофрению, которое он именует «джунун муфрит» (тяжёлое безумие) и отделяет от других форм безумия, «джунун», — таких как мания, бешенство и маниакально-депрессивный психоз.



(Рисунки, выцарапанные на стене пациентом с диагнозом «деменция прекокс». Из архивов госпиталя святой Елизаветы. Начало XX века, Вашингтон.)

В 1908 году швейцарский психиатр Эйген Блейлер описал шизофрению как самостоятельное заболевание, отличающееся от деменции и ввёл этот термин в психиатрию. Он доказал, что болезнь не обязательно возникает в молодые годы, а может развиться и в зрелом возрасте. Её главная особенность — не слабоумие, а «нарушение единства» психики, её «схизис» (от др.-греч. σχίσις — «расщепление»), в том числе нарушение ассоциативного мышления. Старое название было отброшено также по причине того, что шизофрения не обязательно приводит к деградации личности, а деградация в то же время не является слабоумием или деменцией. Блейлер выделял, как диагностические критерии «четыре А»: снижение Аффекта, Аутизм, нарушение Ассоциаций и Амбивалентность. Он считал амбивалентность основным признаком шизофрении, и рассматривал три её типа:

- *Эмоциональную: одновременно позитивное и негативное чувство к человеку, предмету, событию (например, в отношении детей к родителям).*

- *Волевую: бесконечные колебания между противоположными решениями, невозможность выбрать между ними, зачастую приводящая к отказу от принятия решения вообще.*

- *Интеллектуальную: чередование или одновременное существование противоречащих друг другу, взаимоисключающих идей в рассуждениях человека.*

Примечательно, что к «шизофрениям» Блейлер относил не только раннее слабоумие, невротические синдромы и старческий маразм, но и «белую горячку» алкоголиков.

Вскоре концепция шизофрении была официально признана всеми психиатрами. Оставалось выяснить, по каким признакам нужно ставить диагноз, почему болезнь возникает и как её лечить. Этим учёные занимаются и по сей день.

В первой половине XX века шизофрения считалась наследственным дефектом, и во многих странах больные стали объектом манипуляций поборников евгеники. Сотни тысяч людей, как по собственному согласию, так и без него, были стерилизованы — в первую очередь в нацистской Германии, США и скандинавских странах. В числе других лиц с клеймом «ментальной непригодности» многие больные шизофренией пали жертвой нацистской программы умерщвления T4.

Диагностические описания шизофрении со временем претерпевали изменения. После проведённого в 1971 году американо-британского диагностического исследования стало ясно, что в США диагноз шизофрения ставится гораздо чаще, чем в Европе. Это отчасти было связано с менее формальными критериями диагностики в США, в которых тогда использовались диагностические критерии DSM-II, в противовес Европе, где применялся классификатор МКБ-9. Это открытие в ряду других факторов привело к пересмотру не только диагностики шизофрении, но и всего справочника DSM, с последующей публикацией очередной версии, DSM-III.

••• 《признаки и симптомы заболевания 》 •••

В настоящее время выделяют следующие признаки шизофрении:

•продуктивную симптоматику (чаще всего бред и галлюцинации),

•негативную симптоматику (снижение энергетического потенциала, апатию, безволие),

•когнитивные нарушения (расстройства мышления, восприятия, внимания и др.).

У человека, больного шизофренией, могут отмечаться дезорганизация мышления и речи, их необычность, псевдогаллюцинации, бред. В силу ряда причин заболевание часто сопровождается социальной изоляцией, ему сопутствуют нарушение социального познания и параноидальная симптоматика, вызванная бредом и псевдогаллюцинациями, а также негативные симптомы: апатия и абулия. В некоторых случаях пациент может сохранять молчание, надолго застывая в странных позах либо, наоборот, впадать в состояние бесцельного возбуждения: это признаки кататонии. Характерны вычурность, манерность жестов и мимики, неестественность пластики.

Ни один из признаков, взятый в отдельности, не является достаточным для диагностики шизофрении, так как все они могут сопутствовать иным патологическим состояниям. Согласно существующей классификации психозов, симптомы шизофреноподобного психоза должны присутствовать как минимум в течение месяца на фоне расстройства функционирования, длящегося не менее полугода; менее длительные эпизоды относят к шизофреноформному расстройству.

Как правило, шизофрения начинается в позднем подростковом возрасте или в начальном периоде взрослой жизни, нанося серьёзный ущерб личности человека на важнейшем этапе социального и профессионального развития, вызывая социальную стигматизацию. В последние годы проводится обширная исследовательская работа по ранней диагностике пред-дебютных (продромных) признаков заболевания с целью минимизации его вредного воздействия. Показано, что за 30 месяцев до появления явных симптомов, а в некоторых случаях и ранее, возможно обнаружение продрома. В этом периоде у будущих больных могут проявляться неспецифические признаки — социальная изоляция, раздражительность и дисфория. Согласно DSM-5, у больных шизофренией в пред-дебютном периоде зачастую встречается шизоидное расстройство личности, характеризующееся замкнутостью личности, эмоциональной холодностью, ангедонией и практическим отсутствием близких/дружественных отношений. У 44 % больных шизофренией до начала болезни наблюдается шизоидный тип личности. По мере приближения психоза у них возникают транзиторные (кратковременные) или ограниченные психотические симптомы.

Одним из наиболее характерных симптомов шизофрении являются частые или длительные (на протяжении многих лет) галлюцинации. Они встречаются примерно в половине случаев этого заболевания. Вместе с тем масштабные эпидемиологические исследования позволяют понять, что распространённость галлюцинаций намного выше, чем процент людей, имеющих диагноз «шизофрения». В последнем случае обычно приводится показатель распространённости за период жизни, равный 1 %. Однако, согласно данным крупного исследования (Epidemiological Catchment Area Project, США), около 11—13 % испытывали за свою жизнь галлюцинации. Другое исследование, проводившееся в Голландии, показало, что «истинно патологические» галлюцинации наблюдались у 1,7 % населения, но ещё 1,7 % испытывали галлюцинации, которые были признаны не имеющими клинического значения, так как не были связаны с дистрессом. Испытывающий галлюцинации больной шизофренией может с виду разговаривать вслух с самим собой (на деле — с «голосами», галлюцинаторными собеседниками).

Позитивные и негативные симптомы

Симптомы шизофрении, как и любого другого психоза, делятся на позитивные (психопродуктивные) и негативные (психодефицитарные). К продуктивным относят бред и расстройства мышления, галлюцинации — проявления, обычно свидетельствующие о наличии избыточной деятельности психики — наличие «отражения без объекта». В свою очередь негативные симптомы — утрата или отсутствие нормальных реакций: снижение яркости переживаемых эмоций и эмоциональных реакций — снижение аффекта, скудность речи (алогия), неспособность получать удовольствие — ангедония, потеря мотивации, желания и волевого побуждения — апатия и абулия. Недавние исследования, однако, говорят о том, что, несмотря на отсутствие внешнего проявления аффекта, больные шизофренией часто способны к эмоциональным переживаниям на нормальном или даже повышенном уровне, в особенности при стрессовых или негативных событиях. Часто в группе продуктивных симптомов выделяют третью группу симптомов, так называемый синдром дезорганизации, включающий в себя хаотическую речь, хаотические мышление и поведение. Существуют и другие симптоматические классификации.

Выделяют также вторичную негативную симптоматику, которая, в отличие от первичной, обусловлена непосредственно продуктивными расстройствами (например, эмоциональная отстранённость вследствие наличия у пациента параноидного бреда), побочными действиями нейролептиков (например, брадикинезией и седацией) или депрессией. Считается, что атипичные нейролептики способны устранять эти симптомы, но, по-видимому, не устраняют первичную негативную симптоматику, являющуюся ключевым проявлением заболевания.

Классификация Шнайдера

Психиатр Курт Шнайдер (1887—1967) перечислил основные формы психотических симптомов, которые, по его мнению, отличают шизофрению от других психотических расстройств. Это так называемые «симптомы первого ранга», или «Шнайдеровские симптомы первого ранга»:

- *бред воздействия со стороны внешних сил;*
- *вера в то, что мысли воруются кем-то из головы либо вкладываются в неё;*
- *«звучание собственных мыслей»: ощущение того, что содержание мыслей становится доступно другим людям;*
- *голоса, комментирующие мысли и поступки человека либо*

разговаривающие между собой.

Диагностическая надёжность симптомов подвергнута сомнению, но они были учтены при подборе критериев, используемых в наше время.

••• 《 распространённость заболевания 》•••

Шизофрения одинаково часто поражает лиц обоих полов, но у мужчин обычно начинается раньше, с пиком заболеваемости в 20—28 лет против 26—32 лет у женщин. Гораздо реже шизофрения случается в раннем детском возрасте, также редки случаи поздней (начало в среднем возрасте) и очень поздней (в пожилом возрасте) шизофрении. Распространённость за период жизни обычно указывается равной 1 %, однако систематический обзор исследований, проведённый в 2002 году, дал результат в 0,55 %. Вопреки популярному мнению о равномерном распространении шизофрении по всему миру, обнаруживается вариация заболеваемости в масштабах земного шара, внутри отдельных стран, и на более низких уровнях, вплоть до городских районов. Одна из наиболее устойчивых находок — повышенная заболеваемость шизофренией в городских условиях: корреляция сохраняется даже при контроле возможных спутывающих факторов, таких как наркомания, этнические различия и размер социальных групп. По мнению большинства антропологов, шизофрения не распространена среди традиционных обществ и является болезнью цивилизации. Дж. Деверо называл шизофрению «этническим психозомзападного мира».

••• 《 Этиология (причины заболевания) 》•••

Причины и механизмы развития шизофрении, прежде совершенно неизвестные, в последнее время начинают раскрываться благодаря достижениям нейробиологии, но всё же остаются неясными и запутанными. Важными патогенными факторами, по предположительным данным, полученным в исследованиях, являются генетическая предрасположенность, условия жизни в раннем детстве, нейробиологические нарушения, психологические и социальные взаимодействия. В настоящее время активно изучаются нейробиологические механизмы заболевания, однако единой органической причины пока не установлено.

Хотя низкая надёжность диагностики представляет проблемы при вычислении относительного вклада генетических вариаций и воздействий окружающей среды (например, тяжёлая форма биполярного расстройства может пересекаться по симптомам с клинической депрессией), получены свидетельства того, что болезнь может вызываться комбинацией этих двух групп факторов. Эти данные говорят о том, что диагноз в значительной степени обусловлен наследственностью, но начало болезни заметно зависит от факторов окружающей среды и стрессоров. Идея, предполагающая наличие у некоторых людей врождённой предрасположенности («диатеза»), проявляющей себя под воздействием биологических, психологических или средовых стрессоров, получила название «модель стресс-диатез». Представление о важности биологических, психологических и социальных факторов воплотилось в понятии «биопсихосоциальная модель».

(Данные PET-исследования говорят о том, что сниженная активность фронтальных долей при выполнении задачи на рабочую

память связана с повышенной дофаминергической активностью в стриатуме, что может иметь отношение к нейрокогнитивным нарушениям при шизофрении.)

Генетика

Поскольку трудно отделить вклад генетических факторов от воздействия окружающей среды, численные оценки обычно разнятся, однако близнецовые исследования говорят о высокой степени наследственной обусловленности заболевания. Предположительно, наследование носит сложный характер, с возможным взаимодействием нескольких генов, повышающим риск до критического значения либо вызывающим несколько патологических процессов, складывающихся в единый диагноз. Исследования указывают на неспецифичность обнаруживаемых генов риска шизофрении: они способны повышать вероятность развития других психотических заболеваний, таких как биполярное расстройство. Близнецовые исследования подвергались критике в связи с рядом методологических проблем и ошибок.

Согласно полученным в 2008 г. данным, редкие делеции и дупликации ДНК-последовательностей (см. вариация числа копий) также связаны с повышенным риском развития шизофрении. Есть также данные о возможной связи полиморфизмов гена RELN и уровня его экспрессии с шизофренией.

В половине случаев генетически обусловленной шизофрении виноваты случайные мутации, которые отсутствуют в генах родителей больного.

Пренатальные факторы

Считается, что уже на раннем этапе нейронального развития, в том числе во время беременности, причинные факторы могут вступить во взаимодействие, обусловив повышенный риск будущего развития болезни. В связи с этим интересна обнаруженная зависимость риска шизофрении от сезона рождения: болезнь чаще наблюдается у рождённых зимой и весной (по крайней мере в северном полушарии). Получены свидетельства того, что пренатальные (дородовые) инфекции повышают риск, и это является ещё одним подтверждением связи заболевания с нарушениями внутриутробного развития. Также существует гипотеза об эпигенетическойпредрасположенности к шизофрении, обусловленной низким уровнем ацилирования определённых участков гистонов и метилирования ДНК. Обсуждается возможность коррекции этих нарушений посредством эпигенетической терапии.

Социальные факторы

Существует устойчивая корреляция риска шизофрении со степенью урбанизацииместности. Ещё одним фактором риска является низкий социальный статус, в том числе бедность и миграция в связи с социальными трениями, расовая дискриминация, неблагополучие семьи, безработица, плохие условия проживания, социальная изоляция. Перенесённые в детстве издевательства и травмирующиепереживания также фигурируют в качестве стимула к будущему развитию шизофрении: исследования показали, что люди с диагнозом «шизофрения» чаще, чем другие, подвергались в детстве физическому или эмоциональному насилию, сексуальному насилию, неадекватному физическому и эмоциональному обращению; многие из них пережили утрату родителей, заброшенность. У лиц с диагнозом «шизофрения», переживших в детстве физическое или сексуальное насилие, чаще, чем у других лиц с тем же диагнозом, наблюдаются комментирующие голоса или зрительные галлюцинации. Отмечается также роль повторной травматизации во взрослом возрасте: нередко толчком к развитию шизофренических симптомов становится травматическое переживание (например, сексуальное насилие), сходное с пережитым в детстве травматическим опытом; впрочем, возродить болезненные переживания может любая травма, в том числе госпитализация или даже само переживание психотических симптомов.

Высказывается мнение, что на риск не влияет родительское воспитание, но свой вклад могут вносить нарушенные взаимоотношения, для которых характерно отсутствие поддержки. Тем не менее существует много исследований, в которых изучалась связь между особенностями общения в семье и возникновением шизофрении (а также риском рецидива). Показано, что негативную роль играют такие факторы, как враждебность и критика по отношению к «пациенту», навязывание вины, чрезмерное эмоциональное вмешательство (чрезмерная опека и вмешательство, чрезмерная похвала, самопожертвование и др.), аномальность коммуникации(затруднение попыток понять общий смысл разговора), нетерпимость, недостаток эмпатии и отсутствие гибкости у родителей. Однако было бы излишним упрощением свести все эти проблемы к однонаправленной каузальной модели обвинения родителей, поскольку взаимосвязь между нарушениями общения в семье и развитием симптомов заболевания намного сложнее. Как нарушенное общение может быть причиной возникновения симптомов, так и наоборот.

К социальным факторам риска шизофрении относится также одиночество.

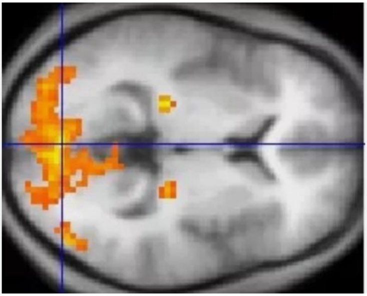
Наркомания и алкоголизм

Шизофрению и наркоманию связывают сложные отношения, не позволяющие с лёгкостью отследить причинно-следственные связи. Убедительные свидетельства говорят о том, что у некоторых людей определённые наркотики способны вызвать болезнь либо спровоцировать очередной приступ. Однако возможно и то, что больные используют психоактивные вещества в попытке преодолеть негативные ощущения, связанные как с действием антипсихотиков, так и с самим заболеванием, ключевыми признаками которого считаются негативные эмоции, паранойя и ангедония, ведь известно что при депрессии и стрессе уровень дофамина понижается. Амфетамины и алкоголь стимулируют выброс дофамина, а избыточная дофаминергическая активность как минимум отчасти обусловливает психотическую симптоматику при шизофрении. Различные исследования показали что амфетамины увеличивают концентрацию дофамина в синаптическом пространстве, усиливая ответ постсинаптического нейрона. Дополнительным аргументом является доказанный факт обострения симптомов шизофрении под воздействием амфетаминов. Однако при употреблении амфетаминов может уменьшиться негативная симптоматика. У больных шизофренией в состоянии ремиссии психостимуляторы оказывают мягкий стимулирующий эффект (усиливают психотические симптомы при шизофрении только при психотическом эпизоде). Шизофрению может спровоцировать чрезмерное использование галлюциногенных и других психоактивных веществ. Одно исследование говорит о возможной роли каннабиса в развитии психоза, однако авторы подозревают, что пропорциональное воздействие этого фактора невелико.

Психологические факторы

Множество психологических механизмов рассматривалось в качестве возможных причин развития шизофрении и поддержания этого состояния. Когнитивные искажения, выявляемые у пациентов и лиц из группы риска, особенно под воздействием стресса или в запутанных ситуациях, включают избыточное внимание к возможным угрозам, поспешные умозаключения, склонность к внешней атрибуции, искажённое восприятие социальной обстановки и ментальных состояний, трудности в различении внутренней и внешней речи, и проблемы с низкоуровневой обработкой визуальной информации и концентрацией внимания. Часть таких когнитивных особенностей могут отражать общие нейрокогнитивные нарушения памяти, внимания, решения проблем, исполнительных функций и социального познания, другие могут быть связаны с конкретными проблемами и переживаниями. Несмотря на типичную «сглаженность аффекта», проведённые недавно исследования говорят о том, что многие лица с диагнозом «шизофрения» очень эмоционально реагируют в особенности на стрессовые и негативные стимулы, и что подобная чувствительность может обусловливать предрасположенность к проявлению симптомов шизофрении и развитию самого заболевания. Есть основания предполагать, что содержание бреда и психотических переживаний может отражать эмоциональные причины заболевания, и что характер интерпретации человеком этих переживаний способен оказать влияние на симптоматологию. Возможно, развитие «безопасных привычек» в поведении во избежание воображаемых угроз способствует сохранению хронических бредовых идей. Методом получения дополнительной информации о психологических механизмах является наблюдение за воздействием терапии на симптомы.

Нейрональные механизмы



(фМРТ и другие технологии визуализации позволяют исследовать отличия в характере активации мозга у больных шизофренией)

Нейровизуализация с помощью аппаратуры фМРТ и ПЭТ работы мозга при шизофрении указывает на функциональные отличия, затрагивающие чаще всего фронтальные и височные доли, а также гиппокамп. Эти отличия связывают с нейрокогнитивными нарушениями, часто отмечаемыми при шизофрении, однако трудно отделить возможный вклад в эти нарушения, связанный с антипсихотическими препаратами, которыми лечились почти все пациенты, принимавшие участие в исследованиях. У больных шизофренией также обнаруживается гипофронтальность — уменьшение притока крови к префронтальным и лобным отделам коры головного мозга.

Дофаминовая гипотеза

Дофаминовая (она же катехоламиновая) гипотеза уделяет отдельное внимание дофаминергической активности в мезолимбическом пути мозга. Исследования в этом направлении были связаны с обнаружением антипсихотического эффекта первых нейролептиков, важнейшим фармакологическим эффектом которых была блокада дофаминовых рецепторов. Различные исследования показали, что у многих больных шизофренией, повышен уровень дофамина и серотонина в некоторых отделах мозга. Эти нейромедиаторы являются частью так называемой «системы поощрения» и вырабатываются в больших количествах во время приятных переживаний наподобие секса, приёма наркотиков, алкоголя, вкусной еды. Нейробиологические эксперименты подтверждают, что даже воспоминания о позитивном поощрении или его предвкушение могут увеличить уровень дофамина, который «используется» мозгом для оценки и мотивации, закрепляя важные для выживания и продолжения рода действия.

Была выдвинута так называемая «дофаминовая теория шизофрении» или «дофаминовая гипотеза»; согласно одной из её версий, больные шизофренией приучаются получать удовольствие, концентрируясь на мыслях, вызывающих выделение дофамина и перенапрягают этим свою «систему поощрения», повреждения которой и вызывают симптомы болезни. Среди сторонников «дофаминовой гипотезы» существует несколько различных течений, но в общем случае, она связывает продуктивные симптомы шизофрении с нарушениями в дофаминовых системах мозга. «Дофаминовая теория» была очень популярна, но её влияние в наше время ослабло, сейчас многие психиатры и исследователи шизофрении не поддерживают эту теорию, считая её слишком упрощённой и неспособной дать полное объяснение шизофрении. Этому пересмотру отчасти способствовало появление новых («атипичных»)антипсихотиков, которые при схожей со старыми препаратами эффективности имеют другой спектр воздействия на рецепторы нейромедиаторов.

Первичный дефект дофаминергической передачи при шизофрении установить не удалось, так как при функциональной оценке дофаминергической системы исследователи получали различные результаты. Результаты определения уровня дофамина и его метаболитов в крови, моче и цереброспинальной жидкости оказались неубедительными по причине большого объёма этих биологических сред, который нивелировал возможные изменения, связанные с ограниченной дисфункцией дофаминергической системы.

Кинуреновая гипотеза

Интерес исследователей также привлек нейротрансмиттер глутамат и сниженная глутаматергическая сигнальная активность NMDA-рецепторов при шизофрении. Об этом в первую очередь говорят неадекватно низкие уровни рецепторов глутамата при посмертном анализе мозга больных и то, что средства, блокирующие глутаматную активность, такие как фенциклидин и кетамин, вызывают шизофреноподобные симптомы и когнитивные нарушения. Особое внимание привлёк эндогенный антагонист NMDA-рецепторов — кинуреновая кислота, так как повышение её концентрации при клещевом энцефалите вызывает симптомы, схожие с симптомами шизофрении. Тот факт, что снижение глутаматергической активности ухудшает показатели в тестах, требующих активности лобных долей и гиппокампа, а также то, что глутамат способен влиять на дофаминергическую систему, и обе системы связаны с шизофренией, говорит в пользу гипотезы о важной посреднической (а возможно и обусловливающей) роли глутаматных сигнальных путей в развитии заболевания. Дополнительным подтверждением «кинуреновой гипотезы» послужили предварительные данные клинических испытаний, говорящие о возможной эффективности коагонистов NMDA рецептора в смягчении некоторых позитивных симптомов шизофрении.

Другие нейрохимические гипотезы

Отмечалась также возможная роль нарушений в ГАМКергической и в холинергической нейромедиаторных системах, которые могут быть на корковом уровне частично ответственны за развитие негативной симптоматики и когнитивного дефицита. Тем не менее ни одна из нейрохимических гипотез не может полностью объяснить все многообразие симптоматики и течения шизофрении.

Структурные изменения

Был обнаружен ряд отличий в структуре и размере некоторых областей мозга при шизофрении, начиная с увеличения желудочков мозга у больных с наиболее выраженными негативными симптомами, которое показывает существенную деградацию серого вещества при этой болезни.

Тем не менее патологическая природа этих структурных изменений неясна; отсутствуют прямые доказательства и нейротоксичности психоза. Не исключено, что регулярно выявляемые структурные изменения, прежде всего у пациентов с тяжёлыми формами заболевания и после длительного течения, могут быть связаны со вторичными процессами — например, возникать вследствие социальной изоляции и изменения стиля либо вследствие массивной фармакотерапии. Так, по данным некоторых исследований, длительное лечение антипсихотическими препаратами может вносить нежелательные изменения в структуру мозга. Показано также, что потере объёма мозга способствуют употребление спиртного, табакокурение, употребление каннабиса, малоподвижный образ жизни. Структурные изменения отмечаются не только у пациентов с шизофренией, но и у некоторых лиц, страдающих аффективными расстройствами(расширение желудочков; уплощение борозд, свидетельствующее о снижении корковой массы), алкоголизмом и многими другими заболеваниями.

Высказывается также предположение, что данные структурные изменения могут возникать вследствие экзогенных факторов (явления хронического стресса, инфекций, токсических воздействий и др.) и нарушений развития (дизонтогенеза), в том числе в перинатальном периоде: например, нарушение пролиферации и миграции нейронов в кору головного мозга или естественного апоптоза нервных клеток в процессе развития.

Существуют доказательства, что структурные изменения у пациентов, страдающих шизофренией, частично обратимы. В частности, к увеличению объёма гиппокампа у больных шизофренией приводит физическая активность.

••• 《 Прогноз 》 •••

(Джон Нэш, американский математик, у которого ещё в колледже проявлялись первые симптомы параноидной шизофрении. Несмотря на отказ от медикаментов, Нэш продолжал свои исследования. В 1994 году за свои ранние работы награждён Нобелевской Премией. История жизни Нэша легла в основу биографии и художественного фильма «Игры разума»)

Течение заболевания

В рамках Международного исследования шизофрении (англ. International Study of Schizophrenia, ISoS), координируемого ВОЗ, было осуществлено длительное наблюдение 1633 пациентов из разных стран с диагнозом «шизофрения». Через 10 и 15 лет были отмечены разные результаты как по странам, так и по испытуемым. В целом более половины пациентов, доступных для длительного учёта, поправились (англ. recovered) с точки зрения симптоматологии (4 по Шкале Блейлера) и более трети считались поправившимися, если учитывать кроме симптомов ещё и уровень функционирования (выше 60 по шкале GAF). Приблизительно шестая часть из них «были сочтены достигшими полного выздоровления, не требующего более терапии в какой бы то ни было форме», хотя у некоторых ещё проявлялись отдельные симптомы и снижение трудоспособности. У значительного числа было отмечено «позднее выздоровление», даже после хронических проблем и неудач в подборе терапии. В выводах говорится, что «результаты проекта ISoS, вслед за другими данными подобного характера, способствуют избавлению пациентов, лиц, заботящихся о них, а также клинических работников от парадигмы хронического течения, доминировавшей в представлениях о болезни на протяжении большей части XX века».

Обзор крупных лонгит

Galerie

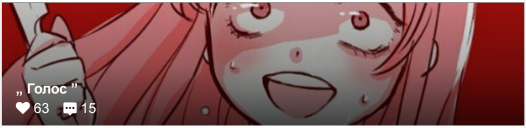
Pages Similaires

«У депрессии много лиц»

♥ 82 💬 1

"Заповедь поэта"

♥ 56 💬 0



„ Голос ”

♥ 63 💬 15

МЫСЛИ В СЛУХ

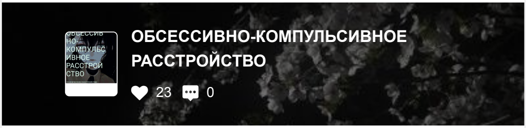
"Мысли в слух" [выпуск №2]

♥ 64 💬 1

МЫСЛИ В СЛУХ

"Мысли в слух" [выпуск №1]

♥ 75 💬 2



ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

♥ 23 💬 0

Partager:

Likes (35)

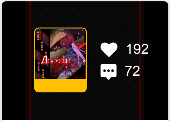
Like

Commentaire

Dites quelque chose...

Vous aimez Аниме Amino? Rejoignez la communauté

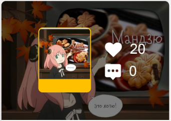
Télécharger



Entrée Wiki associée

Dokusen Kazoku — [独占家族]

March 20



Entrée Wiki associée

Мандзю

10/16/22